STANFORD UNIVERSITY LIBRARY
NOV 16 1912

Drei Fälle von angeborenen Knochendefekten der unteren Extremität.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät der Albertus-Universität zu Königsberg i. Pr.

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Ernst Boehnke

Assistent an der gynäkolischen Abteilung des Krankenhauses der Barmherzigkeit zu Königsberg i. Pr.

KÖNIGSBERG i. PR.
Buch- und Steindruckerei von Otto Kümmel.
1911.

Gedruckt mit Genehmigung der
medizinischen Fakultät der Albertus-Universität
zu Königsberg i. Pr.
Referent: Prof. Dr. Lexer.

Meiner lieben Mutter

in Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153514_0228

Schon in der älteren Literatur finden sich zahlreiche Fälle von meistens hochgradigen Defekten an den Extremitäten. So erwähnt *Reiner* in seiner Abhandlung »Über den angeborenen Femurdefekt« ein Referat *Mekkels* aus dem Jahre 1812 über einen Fall von beiderseitigem vollständigen Femurdefekt, in dem aber manche Angaben wie die, daß »die Schienenbeine am Becken inserieren« der Wahrscheinlichkeit entbehren. Naturgemäß mußten die Untersuchungen in damaliger Zeit Lücken aufweisen, da man außer der Palpation kein sicheres Mittel zum klinischen Nachweis etwaiger Knochenrudimente hatte. So konnten sich dann auch wohl vorhandene Reste ganz dem klinischen Nachweis entziehen, und es imponierten derartige Fälle als totale Knochendefekte und wurden als solche beschrieben.

Mit dem heutzutage wohl in allen diesen Fällen angewandten Röntgenverfahren ist auch in der Diagnose der congenitalen Knochendefekte eine größere Sicherheit eingekehrt.

Zahlreiche Autoren haben sich nun der verdienstvollen Aufgabe unterzogen und an der Hand von Röntgenbildern Nachuntersuchungen vieler in der Literatur bis dahin bekannter Fälle angestellt, neue, selbst beobachtete beschrieben, und viel zur Klärung des Wesens der congenitalen Knochendefekte beigetragen.

Der Kasuistik der angeborenen Defektbildungen der unteren Extremitätenknochen einige neue Fälle hinzuzufügen, soll auch die Aufgabe dieser Arbeit sein. Es handelt sich um drei Fälle von congenitalen Defekten der unteren Extremität, von denen in zwei Fällen die klinische Diagnose durch Röntgenaufnahmen und in einem Falle durch das nach der Operation gewonnene Präparat bestätigt wurde.

Fall I.

Angeborener partieller Defekt des rechten Femur, totaler Defekt der fibula, des rechten os cuboideum, der ossa metatarsalia IV und V und der drei Phalangen der IV. und V. Zehe des rechten Fußes.

Es handelt sich um eine 18 Jahre alte, ledige Besitzerstochter Helene H., die von gesunden, wohlgestalteten Eltern stammt. In ihrer Familie sind nach ihrer Kenntnis irgend welche Mißbildungen nicht vorgekommen. Patientin hat ihre Mißbildung seit Geburt und ist dieserhalb noch nie in ärztlicher Behandlung gewesen.

Status präsens.

Mittelgroßes, gracil gebautes Mädchen in ziemlich gutem Ernährungszustande.

Ödeme und Exantheme sind nirgends vorhanden. Brust- und Bauchorgane bieten keine Besonderheiten dar.

Es besteht eine leichte Atrophie der ganzen linken Gesichtshälfte gegenüber der rechten; die linke Lidspalte ist kleiner wie die rechte. Links geringer Strabismus convergens.

Die Wirbelsäule zeigt im oberen Dorsalteil eine leichte rechts konvexe Skoliose, im unteren Dorsalteil und in der Höhe der ersten Lendenwirbel eine links konvexe, im unteren Lumbalabschnitte wieder eine rechts konvexe Verbiegung leichten Grades.

Rechter Ober- wie Unterarm ist je 1 cm länger als links.

Die rechte untere Extremität ist halb so lang als die linke. Der Fuß ist im Vergleich zum linken etwas schwächer und zeigt das Fehlen der beiden lateralen Zehen. Er steht in starker Varo-equinusstellung.

Zwischen Fuß und Becken ist ein Verbindungsstück eingeschaltet, das in seinem oberen Drittel dem entsprechenden Teile des linken Oberschenkels ähnelt, das aber etwa handbreit unter der Inquinalfalte plötzlich mit einer scharf nach innen absetzenden Hautfalte aufhört, um in seinen unteren zwei Dritteln in einen Abschnitt überzugehen, der einem Unterschenkel gleicht. In dieser verkürzten Extremität ist nur ein Röhrenknochen zu palpieren, der mit dem Fuß in gelenkiger Verbindung steht. Dieser gelenkigen Verbindung und seiner Form nach läßt sich dieser Knochen wohl als Tibia ansprechen. Ein Gelenk zwischen Becken und Extremität scheint nicht zu bestehen, da in dem oberen Drittel ein Knochen nicht durchzufühlen ist. Der Calcaneus ist scheinbar vorhanden.

Die Entfernung der linken spina il. ant. sup. vom Nabel beträgt 12 cm, die der rechten 15 cm; sie steht 4 cm tiefer als links in der Horizontalebene. Die rechte spina il. ant. sup. ist von der Mittellinie 13 $^1/_2$ cm die linke 10 $^1/_2$ cm entfernt.

Die conjug. diagonalis beträgt 10,5 cm, die rechte Tibia ist 33 cm, die linke Tibia ist 35 cm lang.

Die Länge des Fußes beträgt am Außenrande vom calcaneus bis zur Spitze des Hallux gemessen 19 cm.

Die Muskulatur der befallenen Extremität ist verhältnismäßig gut entwickelt; sie entspricht in ihrem oberen Teil dem entsprechenden Teil des linken Oberschenkels, während sie im unteren Drittel sehr schwach entwickelt ist, und die Wadenbildung fast gänzlich fehlt.

Die Beweglichkeit ist ziemlich beschränkt, namentlich ist die Flexion und Extension behindert, während Ab- und Adduktion besser vor sich gehen. Patientin bewegt sich mittels einer Krücke fort, die ihren Stützpunkt in der Achselhöhle findet; beim Gehen stämmt sich die Fußsohle des rechten Fußes gegen die vordere Fläche der Krücke, die hinten mit der rechten Hand gegengestützt wird.

Das Röntgenbild*) zeigt zunächst schon ein verändertes Becken; es fällt das abnorm große foramen obturatorium auf, das von sehr schmalen Knochenspangen eingerahmt wird. Die Beckenschaufel der befallenen Seite sieht flach nach außen und unten umgelegt aus, sodaß die spina il. ant. sup. dieser Seite tiefer und weiter nach außen zu liegen kommen muß. Hieraus erklärt sich auch der Umstand, wie dies auch *Reiner* in seiner Abhandlung »Über den cong. Femurdefekt« hervorhebt, daß die Entfernung vom Nabel zur rechten spina iliaca ant. sup. so beträchtlich größer ist

*) Die Röntgenplatten sind leider beim Herumgeben der Arbeit vollständig zerbrochen.

wie links (15 cm : 12 cm) sowie die auffallende Beckensenkung nach der betroffenen Seite hin um 4 cm in der Horizontalebene im Vergleich zu links. Der Grund für die Beckensenkung sowie für die Schmalheit und Zartheit der Knochen dürfte darin zu suchen sein, daß die befallene Seite nie zum Stehen oder Gehen benutzt worden ist.

Die Pfanne ist stark verkleinert und nur in ihrem oberen Teile ausgebildet. Was nun die rechte untere Extremität selber betrifft, so wird sie hauptsächlich durch einen langen Röhrenknochen dargestellt, der sich seiner Gestalt nach und wegen der gelenkigen Verbindung mit dem talus ohne weiteres als tibia ergibt. Dem proximalen Ende derselben sitzt ein kurzer Knochenstumpf auf, der mit der Tibia scheinbar in gelenkigem Zusammenhang steht, da sich auf dem Bilde zwischen den beiden Knochen eine feine, dem Gelenk entsprechende Linie findet. Dieses kurze Knochenstück, das proximal mit einer stumpfen Kuppe frei in der Nähe der Gelenkpfanne endet, ist mit Wahrscheinlichkeit als distale Epiphyse mit Methaphyse des femur aufzufassen.

An dem rudimentären Acetabulum fällt außerdem ein isoliertes Knochenstück auf, das sich etwas unterhalb des oberen Endes des Femurrestes befindet und etwa einen Schatten von Walnußgröße zeichnet. Dieses Knochenstück kann man wohl als Rest des Femurkopfes deuten.

Von einer Patella ist nichts zu sehen; ebenso ergibt sich das Fehlen der ganzen fibula.

Auch der Oberschenkel der linken Seite zeigt eine Abnormität insofern, als der Winkel des Halses zum Schaft nicht wie in der Norm ungefähr 128° beträgt, sondern sich bis auf ungefähr 80—90° verkleinert hat, also die Zeichen einer coxa vara darbietet.

Das Fußskelett weist den vollständigen Defekt des os cuboideum, der ossa metatarsalia IV und V sowie der drei Phalangen der IV. und V. Zehe auf. Die übrigen Fußknochen scheinen vorhanden zu sein, nur der calcaneus erscheint kleiner als in der Norm.

Die soeben geschilderten Verhältnisse am Femur entsprechen ganz der 3. Gruppe von den 5 Gruppen, in die *Reiner* in seiner schon vorher erwähnten Arbeit die angeborenen Femurdefekte der äußeren Form nach einteilt.

Die 5 Gruppen sind:

1. Der Oberschenkel ist verkürzt und zugleich in seinen Dickendimensionen verjüngt. Alle Teile des Femur bilden ein zusammenhängendes Ganze, aber es besteht congenitale coxa vara bis zu den bisher überhaupt wahrgenommenen Graden.
2. Der Oberschenkel existiert als zusammenhängendes Ganzes nicht, sondern ist in einzelne Teile zersprengt: unteres Diaphysenende mit Epiphyse, Kopf, Trochanter.
3. Die Zersprengung des Femur in seine einzelne Teile besteht wie in Gruppe 2, aber der kleine Rest des Femurendes sitzt in Form eines Knochenzapfens der Tibia auf, ohne daß es zur Ausbildung eines Kniegelenkes gekommen wäre.

4. Die einzelnen Teile des Oberschenkels bilden wohl ein zusammenhängendes Ganze, jedoch ist der obere Anteil des Femurstabes auf embryonaler Form stehen geblieben. Der Kopf liegt direkt in der Verlängerung des Femurschaftes, ein Hals existiert nicht. Die Axe des Femur ist oben gegen das Becken zu abgebogen, das Kniegelenk ist zur Ausbildung gekommen.
5. Die Deformität besteht bloß in einer extremen Verkürzung der Femurdiaphyse. Die Epiphyse, das Hüft- und das Kniegelenk zeigen normale Entwickelung und annähernd normale Größenverhältnisse.

Gruppe 1, 4 und 5 fallen für den Vergleich mit dem Vorliegenden von vornherein fort. Auch Gruppe 2 entspricht ihm nicht ganz, da unser Röntgenbild von einem Trochanter nichts aufweist. Der Defekt geht vielmehr noch weiter und die Verhältnisse sind wie schon oben gesagt, so, wie sie in Gruppe 3 geschildert sind, nämlich untere Epiphyse mit Metaphyse, die der Tibia zapfenförmig aufsitzen, mit Zersprengung des oberen Femurabschnittes in seine einzelnen Teile, von denen allerdings im vorliegenden Falle nur ein rudimentärer Kopf vorhanden ist.

Was nun die auf dem Röntgenbild deutlich hervortretende coxa vara der linken Seite betrifft, so kann man diese als funktionelle oder als congenitale Veränderung auffassen. Funktionell insofern, als man sich durch die Mehrbelastung des gesunden Oberschenkels und insbesondere des Halses ungezwungen eine allmähliche Schenkelhalsverbiegung denken kann, die

dann ihrerseits einen gewissen Ausgleich in dem Längenunterschied der beiden unteren Extremitäten zu erstreben sucht. Durch die Alleinbelastung der gesunden Seite muß naturgemäß der Oberkörper sich mehr nach dieser Seite hinüberlegen, sodaß das gesunde Bein in die verlängerte Unterstützungsachse des Oberkörpers zu stehen kommt, und hierdurch der Schenkelhalswinkel eine Verkleinerung erfährt. Aus der alleinigen Inanspruchnahme der gesunden Seite hat man sich auch wohl die eigenartige Verbiegung der Wirbelsäule unserer Patientin zu erklären.

Als Analogon für die coxa vara möchte ich einen Fall anführen, den *Joachimsthal* in seiner Arbeit ›Über die angeborenen Verbildungen der unteren Extremitäten‹ beschrieben hat, bei dem die Verhältnisse fast genau so liegen wie bei dem unserigen. *Joachimsthal* erklärt die starke Schenkelhalsverbiegung (80 °) seines Falles auch als funktionellen Ausgleich, wie dies auch *Albert* und *Alsberg* getan haben bei 3 Fällen von einseitigen Hüftgelenksluxationen, zu denen sich Schenkelhalsverbiegungen hinzugesellten offenbar als Folge der durch das primäre Leiden bedingten, stärkeren Inanspruchnahme der gesunden Seite. Ich glaube, daß diese Erklärung auch für den vorliegenden Fall die meiste Wahrscheinlichkeit bietet. Immerhin kann man auch die Möglichkeit in Erwägung ziehen, daß die linksseitige coxa vara ebenso wie der rechtsseitige Femurdefekt eine angeborene Mißbildung ist, da wir ja aus den Arbeiten von *Kredel, Kirmisson, Mouchet-Aubion* eine coxa vara congenita kennen. Auch *Joachimsthal* beschrieb im Jahre 1899 einen Fall von doppelseitiger

coxa vara congenita an einem kleinen 5 jährigen Mädchen. Das von dieser Kranken gewonnene Skiagramm zeigt eine Verkleinerung des Schenkelhalswinkels rechts auf 70°, links auf 90°.

Die congenitalen Femurdefekte sind keine seltenen Mißbildungen; so hat *Blenke* in seiner Arbeit Über congenitale Femurdefekte 66 Fälle zusammengestellt, davon 63 von anderer Seite und 3 selbst beobachtete. Unter diesen waren 30 männlichen, 19 weiblichen Geschlechts; bei 17 fehlen die näheren Angaben in dieser Beziehung.

Der weitere Bericht dieser sehr ausführlichen Statistik *Blenkes* lautet: »in 38 Fällen war der Defekt beiderseits vorhanden, in 28 einerseits, sodaß also im Ganzen 104 untere Extremitäten befallen waren. 11 mal bestand alleiniger Femurdefekt 12 mal Femur- und Patelladefekt; 1 mal konnte ein Femur und zugleich ein Tibiadefekt festgestellt werden, 8 mal ein Defekt am Femur und an der Fibula, 11 mal am Femur, an der Fibula und der Patella, 3 mal am Femur, Fuß und an der Fibula; 12 mal war ein Defekt vorhanden an allen Knochen der unteren Extremität mit Ausnahme des Fußes, 6 mal an allen Extremitätenknochen und 31 mal am Femur, an der Fibula, Patella und am Fuß.

In weitaus der Mehrzahl der Fälle, in 72 nämlich, fehlte die Patella, ein Umstand, auf den schon *Lange* aufmerksam gemacht hat, nach dessen Ansicht es begreiflich ist, daß dieselbe sich nicht entwickeln wird, sobald überhaupt kein Kniegelenk besteht, da die Kniescheibe ein echtes Sesambein ist, das durch die Reibung

zwischen der Sehne des Quadriceps femoris und der Kniegelenkskapsel entstanden zu denken ist. Auch *Buhl* erklärt sich den Mangel aus dem Fehlen des Kniegelenkes, dessen Sesambein sie darstellt, und aus der Mangelhaftigkeit der Muskeln, in deren Sehnen sie sich bildet.

Hierzu ist noch zu bemerken, daß verschiedentlich Fälle beobachtet sind, bei denen ein normales, frei bewegliches Kniegelenk bestand, bei denen aber trotzdem die Patella nicht zu fühlen war.

Die Fußstellung war in 15 Fällen eine Valgus-, in 8 eine Varusstellung, in 2 eine Equino- varus und in 4 eine Spitzfußstellung. 6 mal finden wir die Angabe Fuß nach auswärts gedreht«. Bei den 104 befallenen Extremitäten der Statistik *Blenkes* handelt es sich 43 mal um totalen Femurdefekt, 57 mal um partiellen. Bei den 28 einseitig betroffenen Fällen war die Defektbildung 5 mal total.

Fall II.

Totaler Defekt der rechten Tibia, der patella, des talus, des os naviculare, der ossa cuneiformia I, II, III, metatarsalia und phalangen I—III.

Es handelt sich um ein $1^1/_2$ Jahre altes Mädchen Ella Fl., das einzige Kind völlig gesunder, wohlgestalteter Eltern. Die Familie beider Eheleute ist frei von Mißbildungen. Irgendwelche Traumen will die Mutter während der Schwangerschaft nicht erlitten haben. Die Mißbildung des Kindes besteht von Geburt an.

Status präsens.

Gesund aussehendes, munteres Kind, das bis auf die untere Extremität normal entwickelt ist.

Die inneren Organe bieten keine Besonderheiten dar.

Im Bereich der unteren Extremität besteht links ein hochgradig entwickelter Klumpfuß, welcher den Fußrücken nach außen unten blicken läßt.

An der linken unteren Extremität sind Knochendefekte nicht nachweisbar.

Der rechte Unterschenkel und Fuß hängen als kleines, kurzes Anhängsel am rechten, normal entwickelten Femur. Eine Kniescheibe ist rechts nicht durchzufühlen.

Die rechte Tibia fehlt vollkommen; die rechte Fibula kann deutlich durch Palpation nachgewiesen werden.

Der rechte Fuß steht in ausgesprochener Varoequinusstellung; an ihm können Calcaneus, os cuboideum und die IV. und V. Zehe mit ihren Metatarsal- und Phalangenknochen abgetastet werden. Talus, os naviculare, die cunei-formia I, II und III sowie die I. bis III. Zehe mit den zugehörigen Metatarsal- und Phalangenknochen scheinen zu fehlen.

Das skelettierte Präparat, das durch die Exartikulation des Unterschenkels gewonnen wurde, ergibt nun im Ganzen den schon oben bei der äußeren Untersuchung geschilderten Befund. Nur die Fibula zeigt an ihrem distalen Ende insofern eine Besonder-

heit, als durch die hochgradige Varo-aquinusstellung des Fußes sich zwischen Fibula und calcaneus eine deutliche Gelenkfläche gebildet hat. Hierzu wird am calcaneus die Gelenkfläche benutzt, die für den Talus angelegt ist, die facies art. ant.

Fall III.

Linksseitiger partieller, rechtsseitiger totaler Defekt der Tibia.

Kind O. ist 10 Monate alt. Die fünf älteren Geschwister sind gesund und frei von Mißbildungen. Auch sonst sind keine Mißbildungen in der Familie vorgekommen. Die Mutter der Patientin gibt an, daß ihr während der letzten Schwangerschaft oft die Beine auffallend geschwollen gewesen wären, sodaß Bewegungen nur äußerst mühsam ausgeführt werden konnten. Auch am übrigen Körper will sie geschwollen gewesen sein; nach der Geburt des Kindes verschwanden die Schwellungen bald. Krämpfe oder sonstige Störungen haben in der ganzen Zeit der Schwangerschaft nicht bestanden. Die Geburt war angeblich äußerst schwer, ging aber ohne ärztliche Hilfe von statten.

Patientin hat bisher keine Krankheiten durchgemacht.

Status präsens:

Gesund aussehendes Mädchen in gutem Ernährungszustande.

Ödeme wie Exantheme sind am Körper nirgends vorhanden.

Die inneren Organe bieten keine Besonderheiten dar.

Die Beine der Patientin zeigen eine höchst eigenartige Mißbildung. Sie sind hakenförmig dicht an den Leib gezogen, derart, daß die Unterschenkel zum Oberschenkel in einem nach innen offenen Winkel von etwa 90° stehen. Ebenso bilden die Füße mit den Unterschenkeln einen nach innen offenen Winkel von etwa 90°.

Die Hüftgelenke sind beiderseits normal.

Der linke Oberschenkel hat an der medialen Seite einen Auswuchs, der von Weichteilen und normaler Haut bekleidet ist. Im Inneren fühlt man einen Knochen, der mit dem Femur in fester Verbindung steht. Weichteile wie Haut sind über dem Auswuchs verschieblich.

Im Inneren fühlt man einen Knochen, der mit dem Femur in fester Verbindung steht. Der rechte Oberschenkel ist normal.

An beiden Knieen befinden sich narbige Einziehungen.

Unterschenkel: Sie stehen in starker Adduktionsstellung. Bei der Palpation kann man beiderseits nur einen Unterschenkelknochen abtasten.

Die Füße stehen in starker Varusstellung.

Die Zehen sind beiderseits vollständig.

Das Röntgenbild zeigt am Becken nichts anormales. Es ist entsprechend dem Alter der Patientin noch nicht völlig verknöchert, seine Bestandteile — das Darm-, Sitz- und Schambein - sind deutlich von einander getrennt.

Der rechte femur zeigt ebenfalls keine Besonderheiten. Der Schaft ist völlig verknöchert; der Kopf weist entsprechend dem Ende des ersten Jahres einen deutlichen Knochenkern auf, ebenso sieht man den Knochenkern des unteren Gelenkendes.

Die Verhältnisse des linken entsprechen vollständig denen des rechten, nur zeigt das Röntgenbild als Erklärung des Palpationsbefundes einen Knochenzapfen an ihm, der rechtwinklig von der Mitte des femur an der Medianseite abgeht. Außerdem ist der linke femur leicht nach außen konkav gebogen.

An dem rechten femur macht sich zwischen Kopf und Schaft eine Spur von einem Winkel bemerkbar, während links der Schaft geradlinig in den Kopf übergeht.

Von einer Tibia ist links wie rechts nichts zu sehen; vielmehr ergibt entsprechend der ersten Untersuchung auch das Röntgenbild, daß der Unterschenkel beiderseits nur von einem Knochen dargestellt wird, der ohne weiteres seiner Gestalt nach als fibula aufzufassen ist.

Die Kniescheibe macht sich weder links noch rechts bemerkbar, was auf ein Fehlen derselben nicht ohne weiteres schließen läßt, da sie ja erst mit Beginn des 3. Jahres verknöchert.

Von den Fußwurzelknochen sieht man deutlich die Verknöcherungen im calcaneus, im talus, im os cuboideum, ferner den Kern des äußeren Keilbeines. Die Kerne der übrigen Tarsalknochen sind natürlich noch nicht nachweisbar, da sie sich erst im 3. bis 5. Jahre entwickeln.

Die Mittelfußknochen weisen Verknöcherungen ihrer Schäfte auf; ebenso ist dieses an den Schäften der Zehenglieder der Fall.

Die Metatarsalknochen wie Phalangen sind beiderseits vollzählig.

Außerdem zeigt das Röntgenbild auffallende Verschiedenheit in der Länge der einzelnen Knochen. Das rechte Femur ist 13 cm, das linke Femur ist 12 cm. Die rechte Fibula ist 8 cm, die linke Fibula ist 9 cm. Auffallend ist hierbei, daß die rechte fibula größer als die linke, während die beiden femora das umgekehrte Verhältnis darbieten.

Die Beseitigung des oben beschriebenen Knochenzapfens wurde operativ vorgenommen.

In Chloroformnarkose und Esmarch'scher Blutleere wird ein zirka 15 cm langer Schnitt etwas schräg von unten medial nach oben lateral, etwa parallel dem normalen Verlauf des m. sartorius über die Kuppe des Knochenvorsprunges hinweggeführt. Nach Durchtrennung der Weichteile und Zurückpräparieren der Haut wird die Fascie gespalten. Darunter erscheint zunächst der m. sartorius, der vom normalen Ansatzpunkte herkommend als ziemlich gut entwickeltes Bündel von 1^1_2 cm Dicke nach dem Knochenvorsprunge hinzieht und sich mit einer etwas dünneren Sehne hier etwa in der Mitte desselben ansetzt. Nach Freipräparieren dieses Muskels wird er nach oben mit stumpfen Haken gehalten. Darunter erscheint nun eine breite Muskelplatte, die zu beiden Seiten eines sehnigen Streifens inseriert, der am Ende des Knochenvorsprunges bis zu dessen unterem

Ansatzpunkt am Femur sich in leichter Bogenform hinüberzieht. Die von oberhalb kommenden Muskelfasern kommen von oben lateral, die anderen von unten lateral; sie entsprechen offenbar dem Streckapparat. Hinter dem Sartoriusansatze inserieren noch einige, von oben herkommende Muskelbündel, die offenbar den mm. gracilis, semitendinosus und semimembranosus entsprechen, deren Ursprung aber nicht festgestellt werden kann. Hinter diesen Muskeln und median von ihnen dicht am Femur entlang verlaufen die großen Gefäße.

Es wird nun der Sehnenstreifen auf der Vorderseite gespalten, sowie das unter ihm liegende Periost; sodann werden zunächst subperiostal die ganzen Muskelansätze rings um den Knochenvorsprung abgeschoben. Dabei kommt eine an der Hinterfläche nahe dem proximalen Ende eintretende art. nutritia zu Gesicht, die unterbunden wird. Hierauf wird der Knochen an seiner Basis abgemeißelt, wodurch die Markhöhle des Femur eröffnet wird. Das ganze überschüssige, noch an den Muskelansätzen haftende Periost wird jetzt abgeschält, sorgfältig entfernt und nur soviel stehen gelassen, als sich zur Deckung der offenen Markhöhle des femur verwenden läßt.

Sodann werden die durchschnittenen Muskelplatten am Sehnenstreifen wieder vereinigt, und die Haut darüber zugenäht. Hierauf wird die Esmarch'sche Binde entfernt, und die nur unbedeutende Blutung gestillt.

Das abgemeißelte Stück stellt einen an seiner Basis sich stark verbreitenden, in der Richtung von vorn

nach hinten stark abgeplatteten Knochen dar, der eine fast scharf zu bezeichnende obere und untere Kante besitzt. Seine ganze Länge beträgt 5 cm. Das proximale Ende verbreitert sich, wie schon oben gesagt, um allmählich in den femur überzugehen, das distale verbreitert sich ebenfalls etwa bis zu 1,2 cm. Der Schaft in der Mitte des Knochenvorsprunges mißt 0,8 cm. Seine Dicke von vorn nach hinten beträgt 5 mm. Dem distalen Ende sitzt ein fast kuglig zu bezeichnendes Knorpelstück auf, das eine vollkommen glatte, abgerundete Gelenkfläche darstellt. Dieses knorpelige Ende sitzt in einer scharfen, äußerlich ringförmig sichtbaren Linie dem Knochen auf und wird wie von einer Kuppe von einer Gelenkkapsel umgeben, die jenseits der Knorpelknochengrenze rings am Knochenschaft ansetzt.

Was nun diese eigenartige Beschaffenheit des linken femurs unserer Patientin betrifft, so ist in den meisten diesbezüglichen Fällen in der Literatur der obere Teil des femur frei von Mißbildungen, abgesehen von Verkürzungen bezw. Verlängerungen *(Reverdin)* und Anomalien in der Stellung *(Burkhardt)*.

Häufiger jedoch finden sich, wie auch in unserem Falle, Veränderungen des unteren Femurendes vermerkt. Meist ist die fossa condyloidea nur schwach ausgebildet *(Dreibholz, Melde)* oder fehlt ganz *(Ehrlich, Medini)* wobei die Condylen ein mehr plumpes Aussehen erhalten oder das untere Oberschenkelende besitzt eine konische *(Reverdin)* oder knopfförmige *(Burkhardt)* Gestalt. Bei *Hildemann's* Patienten spaltet sich das femur ungefähr in seiner Mitte in zwei seitliche Hälften, die auseinanderweichen und auf diese Weise sich wie zwei

Schenkel eines Dreiecks zu einander verhalten. Die Condylen sind also nicht wie in der Norm zusammengewachsen, sondern stehen in einer ziemlich beträchtlichen Entfernung von einander, und zwar der eine schräg nach unten und innen, der andere schräg nach unten und außen. Zwischen beiden Condylen liegt, von der Haut und dem Unterhautzellgewebe bedeckt, ein sehr straffes Ligament, welches einen nach unten konkaven Bogen bildet. An der hinteren Seite des Condylus internus ist dann der einzige Unterschenkelknochen, die fibula, gelenkig befestigt. *Ehrlich* sah bei seiner Patientin bei doppelseitigem Mangel der Tibia an der Medianseite jedes Oberschenkels einen Knochenzapfen, an dem man wie bei unserem Falle, die mm. gracilis, sartorius, semitendinosus und semimembranosus sich anheften. *Ehrlich* nimmt an, daß diese Knochenzapfen auf den Oberschenkel verlagerte, das heißt heterop entwickelte Tibiae darstellen. Auch in unserem Falle stellt der Knochenvorsprung keine gewöhnliche Exostose dar, sondern muß wegen seiner regelmäßigen Gestalt, glatten Oberfläche, des Vorhandenseins der Epiphyse und einer Gelenkkapsel als ein dem Femur analoger Knochen aufgefaßt werden.

In der Literatur finden sich außer dem oben erwähnten Ehrlich'schen Falle noch zwei entsprechende Fälle, wo bei gleichzeitigem Tibiamangel derartige Knochenzapfen erwähnt sind. »Der Umstand einer derartig wiederholt gemachten Beobachtung, sagt *Draudt* in seinem Bericht über unseren Fall auf dem 35. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, deutet schon darauf hin, daß hier ein ganz bestimmter Entwickelungs-

typus vorliegt. Damit verliert zugleich die Auffassung, die *Hildemann* 1882 seinem Fall gab, an Wahrscheinlichkeit, daß nämlich eine Spaltbildung vorliege, sodaß beide Condylen sich getrennt entwickelt hätten. Gerade der Umstand, daß dabei stets die Tibia am normalen Orte fehlt, bekräftigt die Auffassung *Ehrlich's*, der in dem Knochenauswuchs eine auf den Oberschenkel verlagerte Tibia sah. Für die gleiche Auffassung spricht besonders auch die Anordnung der Muskulatur an dem Zapfen, die dieselbe ist, wie sie *Ehrlich* bei der anatomischen Untersuchung seines Falles vorfand. An dieser Auffassung *Ehrlich's* wie *Draudt's* kann auch nichts die Ansicht *Hilgenreiner's* ändern, der an der Hand einer Veröffentlichung *Perthes* Über beiderseitige Spalthand und beiderseitigen Spaltfuß, sowie des schon oben erwähnten Hildemann'schen Falles auch unseren Fall als Spaltbildung erklärt wissen will, da für die Auffassung des Knochenzapfens als dystopische tibia meiner Meinung nach folgende Punkte werden herangezogen werden können:

1. hat das ganze mißgestaltete femur nicht die Gestalt eines umgekehrten Y, wie in dem Hildemann'schen Falle, sondern der Femurschaft verläuft als gerade Linie bis zu seinem Gelenk mit der fibula weiter, und der Knochenzapfen sitzt der Mitte des femur rechtwinklig auf,

2. sieht man im Röntgenbilde eine Art von Corticalisschatten auch auf der medialen Seite des Femur geradlinig weiterlaufen, der das femur von der Basis des Knochenzapfens trennt.

Über alle Zweifel erhaben bleibt aber doch schließlich die Anordnung der Muskulatur am Knochenzapfen, die durch Präparation genau klargelegt wurde und mit ihren Ansatzpunkten niemals etwas mit dem Condylus internus zu tun haben kann.

Über die den Tibiamangel begleitenden übrigen Knochendefekte weisen die meisten Statistiken ein gleichzeitiges Fehlen der Patella, wie auch in unseren beiden Fällen, auf. Ist sie bei totalem Tibiadefekt vorhanden, so zieht ihr Ligament, falls ein solches besteht, zur Fibula oder findet in der Kniegelenkskapsel seine Insertionsstelle. Fehlt das Ligament, so rückt die Patella bei Kontraktionen des Quadriceps in die Höhe.

Die Fußhaltung ist fast immer eine Varus- bezw. eine Varo-equinusstellung und zwar meist erheblichen Grades. Meist fehlt die große Zehe, bei *Bauer, Albert* und *Motta* ist die Zahl der Zehen auf drei, bei *Waitz* und *Rincheval*, wie dies auch unser 1. Fall von Tibiadefekt zeigt, auf zwei reduziert. *Parker* sah beiderseits 6 Zehen, von denen jedoch keine die Eigenschaft der großen Zehe besaß, *Melde* beiderseits 7 Zehen, eine Anomalie, wie er glaubt, bedingt durch eine links vollständige, rechts weniger vollständige Dreiteilung des Hallux. Bei *Parona's, Helbing's, Medini's* und *Kümmel's* Patienten trugen die Füße 8 Zehen und zwar saßen bei beiden ersteren die überzähligen 3 Zehen an dem inneren Fußrande. Endlich sind in *Dreibholz's* Beobachtung rechts 7, links 8 Zehen festgestellt; hier waren an dem einen Fuß neben einer mittleren Zehe die Halluces doppelt, an dem anderen vierfach angelegt.

In der Literatur sind die angeborenen Tibiadefekte in nicht geringer Zahl vertreten.

Joachimsthal erhöhte im Jahre 1894 die von *Burkhardt* gegebene Kasuistik auf 39 Fälle, die an 31 Individuen konstatiert worden waren. Weitere Fälle sind von *Waitz, Kümmel, Klaußner, Rincheval, Thschmarke, Grosse* und *Helbing* veröffentlicht worden. Von den 39 Fällen *Joachimsthal's* waren die Defektbildungen 28 mal einseitig, 11 mal doppelseitig vorhanden. Das männliche Geschlecht war 24 mal, das weibliche 9 mal vertreten, von den übrigen fehlen die näheren Angaben in dieser Beziehung.

Was nun die Ätiologie derartiger Mißbildungen betrifft, so schreibt *Reiner* insbesondere was den Femur anlangt, den anastomotischen Verhältnissen der Blutgefäße am Femur und deren embryonaler Entwickelung eine große Bedeutung zu. Wegen der fehlenden Anastomosen im oberen Drittel des femur müßte eine Störung, die im frühesten embryonalen Leben ansetzt, für die betreffende Partie eine vernichtende Wirkung haben. Aber auch eine daran anschließende proximale Partie des Femurstabes, führt *Reiner* aus, unterliegt dem gleichen Schicksale, da sie sich außerhalb des Bereiches der Muskelansätze befindet, von welchen sie in Bezug auf ihre Gefäßversorgung abhängig ist. Es wird also die ganze proximale Partie zu Grunde gehen, nur einzelne Teile bleiben vom Schwunde ausgeschlossen, jene nämlich, die, an der Grenze benachbarter Gefäßgebiete gelegen, mit diesen in Verbindung stehen. Dieses gilt in erster Linie vom Oberschenkelkopf, der durch das lig.

teres und vielleicht auch von der Gelenkkapsel ernährende Blutgefäße zugeführt erhält; sodann von den Trochanteren, welche zahlreichen Muskeln zum Ansatze dienen und daher mit Gefäßen versehen werden. Der von der Läsionsstelle distalwärts gelegene Teil ist durch seine Gefäßversorgung unabhängiger. Der untere Diaphysenanteil wird gleichzeitig mit der Epiphyse von der Kniegelenksarterie ernährt und kann selbst dann noch erhalten bleiben, wenn das ganze Gefäßgebiet der linea aspera seine Funktion eingestellt hat. Ist dieses aber im übrigen unbeschädigt geblieben, so wird er weiter der Ernährung des betreffenden Knochen- oder Knorpelstückes dienen und demnach einen größeren Anteil desselben vom Untergange bewahren. Wenn daher unserer Vermutung nach an einer bestimmten Stelle des Femur eine Störung der Blutversorgung Platz greift, so ergibt sich aus den anastomotischen Verhältnissen der Blutversorgung und ihrer embryonalen Entwickelung, daß distalwärts der Läsionsstelle ein größeres oder kleineres Stück der Diaphyse mitsamt der Epiphyse, proximal nur der Kopf und die Trochanteren erhalten bleiben, und daß auf diese Weise eine Zersprengung der ganzen Femuranlage in einzelne Teilstücke zu stande kommt. Damit aber eine solche Zirkulationsstörung zustande kommen kann, muß irgend ein auslösendes Moment hinzukommen und die Deformität erklären. Um hier aber eine Aufklärung zu gewinnen, ist es nach *Reiner* nötig an die Entwickelung des Oberschenkelknochens anzuknüpfen. Nach *Petersen* tritt in den dichtzelligen Blasten inmitten des Extremitätenstummels zuerst und vor Anlage des

Beckens die des Femur auf. Bei einem Embryo von 12,6 mm ist die Diaphyse bereits vorknorplig, wenn sich die ersten Spuren der Beckenanlage zeigen; der Femurkopf ist noch eine dichtgedrängte Zellenmasse, die sich von der Beckenanlage eben als ein rundliches Gebilde abgrenzen läßt. Bei 1—1,2 mm größeren Embryonen ist der Femurschaft schon vorknorplig, wenn der Femurkopf in das vorknorplige Stadium zu treten beginnt. In der 6.—7. Woche beginnt nach *Quain* die erste Spur der Verknöcherung inmitten der Diaphyse, während der obere und untere Teil der Diaphyse noch lange Zeit bis ins postembryonale Leben hinein knorplig bleibt. In jener frühen Zeit aber ist das femur noch ein gerader Stab, dessen Achse fast geradlinig in den Kopf übergeht; ein Hüftgelenk ist noch nicht ausgebildet. Der Oberschenkel steht in stark abduzierter rechtwinklig gebeugter Stellung im Verhältnis zum Becken. Auch im Kniegelenk, das als solches selbstverständlich auch noch nicht entwickelt ist, besteht rechtwinklige Beugestellung. Die durch den Kopf gegen die Mitte des Trochanters ziehende Achse schneidet noch die quere Condylenachse, wie *Friedländer* nachgewiesen hat, unter einem negativen Winkel. Der Oberschenkel ist dabei relativ kurz, die Condylen stark ausladend, sodaß sich die Condylenbreite zur Totallänge verhält wie 1 : 3,5

Nun aber greift eine Umordnung Platz, die hauptsächlich das obere Femurende betrifft und eine Umgestaltung des fast geraden Femurstabes zu seiner späteren Form bewirkt. Diese Umgestaltung ist von *Friedländer* genau beschrieben.

Sie betrifft:

1. die Verminderung der Abduktion des Oberschenkels und Anlegung desselben an den Stamm;
2. eine schraubenförmige Drehung des Oberschenkels respektive eine Drehung der queren Condylenachse gegenüber der Schenkelkopf-Trochanterenachse von außen über vorn nach innen (von *v. Friedländer* »Introduktion« genannt);
3. die Abknickung des Schenkelstabes gegenüber dem Schenkelhals.

Der Sitz dieses Umformungsprozesses ist hauptsächlich die regio subtrochanterica femoris, jene Gegend in welcher in verschiedener histologischer Entwickelung begriffene Teile zusammenstoßen, welche frei von Muskelansätzen ist und den schwächsten Teil des Knorpelstabes repräsentiert. Daß dieser Teil, der den Einwirkungen verschiedenster, modellierender, innerer Kräfte ausgesetzt ist, für von außen wirkende Kräfte ein Punktum minoris resistentiae darstellen muß, ist ohne weiteres ersichtlich.

Welcher Natur diese von außen auf den Fötus einwirkenden Kräfte sind, darüber scheinen sich die Ansichten in letzter Zeit immer mehr zu klären. Man hat einerseits intrauberine Traumen, anderseits abnormen intrauberinen Druck, hervorgerufen durch zu große Enge der Membranen in der ersten Periode des Amnions (Dareste), durch Nabelschnurumschlingungen oder durch Simonartsche Stränge, angenommen. Soviel ist über allen Zweifel erhaben, daß wir die Entstehung der Deformität in eine sehr frühe embryonale Periode verlegen müssen, in eine Zeit, wo, wie schon oben

beschrieben, der Oberschenkel zum Becken abduciert und gebeugt steht, und das Kniegelenk gleichfalls noch flektiert ist. Wenn dann nun das Amnion an hervorragenden Stellen dem Fötus fest anliegt und so einen Druck ausübt, vermag es nicht nur das Fortschreiten des Wachstums einzudämmen, sondern auch an einem Punctum minoris resistentiae, wie es die regio subtrochanterica nach dem oben Gesagten ist, eine deformierende und kontinuitätstrennende Wirkung zu entfalten. Dieser Druck wird auf den, dem frühen embryonalen Stadium entsprechend, nach vorn außen abstehenden Oberschenkel in seiner Längsachse, auf den zum Oberschenkel rechtswinklig flektierten Unterschenkel dagegen in ganzer Ausdehnung, also flächenhaft wirken«. Genau an dieser entsprechenden Stelle finden sich bei unserem 3. Falle noch Reste eines früher stattgehabten Druckes in Form von narbigen Einziehungen. Er wird also am Oberschenkel eine Störung des Längenwachstums, am Unterschenkel aber der Dickenentwickelung hervorrufen. Die einzelnen Grade der Deformitäten bezw. Defekte sind nur je nach der Intensität des Druckes verschieden, den man als im Laufe der Zeit, allmählich wirkendes, »modellierendes Trauma« *(Reiner)* aufzufassen hat. Wie bei den Femurdefekten wird man, was die einfachen Tibiadefekte anlangt, meist auch auf die oben erwähnten Amnionanomalien als Ursache zurückgreifen können. Was schließlich die Therapie derartiger Fälle angeht, so ist im Falle II ohne weiteres klar, daß man das kurze Anhängsel wegnahm. Im Falle III wurde in Aussicht genommen, die Klumpfüße

zu redressieren und durch einen operativen Eingriff die Kniegelenke gerade zu stellen.

Im Falle I wurde eine ausgezeichnete Gehfähigkeit erreicht durch einen Stützapparat mit beweglichem Kniegelenk, der in der Klinik von Dr. *Höftmann*-Königsberg gefertigt wurde.

Zum Schlusse sage ich meinen hochverehrten Lehrern Herrn Prof. Dr. *Lexer* für die Überlassung der Fälle und Herrn Privatdocent Dr. *Draudt* für die liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung meiner Arbeit meinen verbindlichsten Dank.

Literaturverzeichnis.

Albert. 2 seltene Fälle von angeborenen Mißbildungen an den Gliedmaßen. Wiener medizinische Blätter 1880 Nr. 265. S. 679.

Alsberg. Anatomische und Klinische Betrachtungen über coxa vara. – Zeitschrift für orthopädische Chirurgie VI. Bd. 1899.

Derselbe. Zur Theorie und Differentialdiagnose der coxa vara VII. Bd. XVIII.

Bauer, Louis. Handbuch der orthopädischen Chirurgie. Berlin 1870. (übersetzt von Scharlan.)

Blenke. Über kongenitale Femurdefekte. — Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. Bd. IX.

Buhl. Angeborener Mangel beider Oberschenkelknochen. — Zeitschrift für rationelle Medizin 1861. Bd. X.

Burkhardt. Beitrag zur Diagnostik und Therapie der kongenitalen Knochendefekte am Vorderarm und Unterschenkel. – Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. XXXI.

Draudt. Ein seltener Fall von Extremitätenmißbildung. — Bericht der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. XXXV. Kongreß. (4.—7. April 1906.)

Dreibholz. Beschreibung einer sogenannten Phocomele. Inaug. Dissertation. Berlin 1873.

Ehrlich. Untersuchungen über die congenitalen Defekte und Hemmungsbildungen der Extremitäten. — Virchow's Archiv 1885 Bd. 100 p. 107.

Grosse. Zur Kasuistik der angeborenen Knochendefekte — Archiv für klinische Chirurgie Bd. 62. Heft 4.

Helbing. Ein Fall von totalem Defekt der Tibia. — Berliner klinische Wochenschrift 1902. 14.

Hildemann. Beiträge zur Kasuistik der angeborenen Hemmungsbildungen der Extremitäten. — Inaug. Dissertation. Kiel 1882.

Joachimsthal. Über die angeborenen Verbildungen der unteren Extremitäten. — Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Ergänzungsb. VIII.

Derselbe. Angeborene Oberschenkeldefekte und Coxa vara. — Freie chirurgische Vereinigung. 12. I. 1903.

Derselbe. Angeborener Mangel der Kniescheibe. — Deutsche medizinische Wochenschrift. Vereins-Beilage S. 297.

Derselbe. Ätiologie der Schenkelhalsverbiegungen. — Zeitschrift für orthopäd. Chirurgie. XII IV.

Derselbe. Über angeborene Defektbildungen am Oberschenkel. — Archiv für Gynäkologie. Bd. 65, I.

Derselbe. Über congenitalen Defekt des Schinnenbeins. — Zeitschrift für orthopäd. Chirurgie. Bd. 3.

Kirmisson. Lehrbuch der chirurg. Krankheiten angeborenen Ursprunges; übersetzt von Deutschländer.

Derselbe. Coxa vara d'origine congénitale. — Revue d'orthopédie. 1897. Sept.

Klaußner. Über Mißbildungen der menschlichen Gliedmaßen und ihre Entstehungsweise. — Wiesbaden 1900.

Krevel. Coxa vara congenita. — Zentralblatt für Chirurgie 1896. 42.

Kümmel. Die Mißbildungen durch Defekt, Verwachsung und Überzahl. Bibl. medica, Heft 3.

Lange. Über den angeborenen Defekt der Oberschenkeldiaphyse. — Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 43.

Medini. Un caso di mancanza congenita della tibia. — Bullet. delle science med. di Bologna. Serie VI. Vol. XXII 1888.

Melve. Anatomische Untersuchungen eines Kindes mit beiderseitigem Defekt der Tibia und Polydaktylie an Händen und Füßen. — Dissertation Marburg 1829.

Motta. Un caso di mancanza congenita della tibia. — Archivio di orthopedia 1890. VII. 4.

Derselbe. Supra di un nuovo caso di mancanza congenita della tibia. — Archivio di orthopedia 1897. 2.

Mouchet et Aubion. De la coxa vara congénitale. — Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1899. 41.

Parker. Congenital abscence of tibia from cach leg, with supernumerary and irregular toes. — Transactions of the pathology Society of London XXXIII 1882.

Parona. Deformita congenita agli arti inferiori corretta mediante la resczione delle articolazioni dei giuorrhi. — Giornale della R. Accademia di medicina di Torino 1880.

Perthes. Über beiderseitige Spalthand und beiderseitigen Spaltfuß.

Reiner. Angeborener Femurdefekt. — Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. Bd. IX.

Derselbe. Über die Beziehung von congenitaler Coxa vara und congenitalem Femurdefekt.

Reverdin. Malformation congénitale de la jambe droite. — Revue méd. de la Suisse romauve 1885.

Rincheval. Ein neues Operationsverfahren zur Behandlung congenitaler Defekte eines Unterarm- und Unterschenkelknochens. — Verlag der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1894 II. p. 452.

Thschmarke. Zwei seltene Fälle angeborener Mißbildungen. — Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. Bd. VIII.

Waitz. Über einen Fall congenitaler Defektbildung beider Tibien. — Deutsche medizinische Wochenschrift 1895. Nr. 25.

Lebenslauf.

Am 7. Juni 1886 wurde ich als Sohn des Königlichen Obersteuerinspektors *Oskar Boehnke* und seiner Ehefrau *Emma* geb. *Raphael* zu Gr. Czymochen im Kreise Lyck geboren. Meine Schulbildung erhielt ich auf der Vorschule in Pillau, dem Königlichen Friedrich-Wilhelmsgymnasium zu Posen, dem städtischen Gymnasium zu Barmen, dem Königl. Gymnasium zu Konitz Westpr. und auf dem Altstädtischen Gymnasium zu Königsberg i. Pr., das ich Ostern 1905 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Von da ab studierte ich ununterbrochen an der hiesigen Albertus-Universität Medizin bis zum März 1910. Im Juli 1907 bestand ich die ärztliche Vorprüfung und genügte in dem darauffolgenden Semester meiner Militärpflicht mit der Waffe im Grenadier-Regiment Kronprinz (1. Ostpr.) Nr. 1. Im Wintersemester 08/09 arbeitete ich als Ammanuensis am hiesigen pathologischen Institut, in dem darauffolgenden Semester in der Königlichen Universitäts-Poliklinik für Ohrenkranke. Am 17. Juni 1910 beendete ich mein Staatsexamen. Vom 1. April bis 1. Oktober 1910 war ich Assistent an dem hiesigen anatomischen Institut; seither bin ich Assistent an der gynäkologischen Abteilung des Krankenhauses der Barmherzigkeit zu Königsberg i. Pr.

Während meiner Studienzeit hörte ich Vorlesungen und Kurse bei folgenden Herren:

Braatz, Braun, Brückner, Cohn, Draudt, Ellinger, Falkenheim, Gerber, Hammerschlag, Heine, Henke, Hermann, Hilbert, Jaffé, Joachim, Klieneberger, Klinger, Krauske, Krückmann, Kruse, Lexer, Lichtheim, Luerssen, E. Meyer, Pfeiffer, Puppe, Rosinski, Samter, Schmidt, Scholtz, Schreiber, A. Stieda, L. Stieda, Winter, Wrede, Zander, Zangemeister.